

Untersuchungen über
Sarkosporidien-Infektionen
bei Haus- und Wildgeflügel

Rudolf Wenzel

1981
—



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548325_0046

Aus dem
Institut für Vergleichende Tropenmedizin und
Parasitologie der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Vorstand: Prof.Dr.Dr.h.c.J.Boch

Untersuchungen über Sarkosporidien-
Infektionen bei Haus- und Wildgeflügel

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

von
Rudolf Wenzel
aus Bamberg

München 1981

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. J. von Sandersleben

Referent: Prof. Dr. Dr.h.c. J. Boch

Korreferent: Prof. Dr. J. Kösters



Tag der Promotion: 24. Juli 1981

Für
meine Eltern
und
meine Frau

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung.....	1
II. Vorkommen, Morphologie und Biologie der Sarkosporidien von Haushuhn, Truthuhn, Rebhuhn, Fasan und Gans sowie der Haus- und Wildente (anhand der Literatur)....	2
III. Eigene Untersuchungen.....	10
A. Material und Methoden.....	10
B. Ergebnisse.....	14
1. Vorkommen.....	14
2. Morphologie.....	15
a) Haushuhn.....	16
b) Fasan.....	20
c) Bleßhuhn.....	22
3. Biologie.....	23
a) Bleßhuhn und Fasan.....	23
b) Haushuhn.....	24
IV. Diskussion.....	31
V. Zusammenfassung und Summary.....	36
VI. Literaturverzeichnis.....	38
Lebenslauf.....	42

I. Einleitung

Die Sarkosporidieninfektionen unserer Haus- und Wildtiere werden seit einem Jahrzehnt eingehender untersucht. Dabei wurden der Entwicklungszyklus und der Verlauf der Infektion im Zwischen- und Endwirt aufgeklärt sowie Klinik und Pathologie beschrieben. Diese Untersuchungen erfolgten jedoch hauptsächlich an wirtschaftlich genutzten Haussäugetieren. Im Vergleich zu diesen Untersuchungen ist bis heute sehr wenig über Sarcocystis-Infektionen bei Haus- und Wildvögeln bekannt. Auf diesem Gebiet mangelt es an ausreichenden Untersuchungen über Vorkommen und Befallstärke ebenso wie an gesicherten Differenzierungen einzelner Sarcocystis-Arten; der Entwicklungszyklus von Sarkosporidien beim Geflügel wurde noch nicht vollständig aufgeklärt.

In der vorliegenden Arbeit wird das Vorkommen von Sarkosporidien bei Haus- und Wildgeflügel des bayerischen Raumes untersucht sowie die unterschiedlichen morphologischen Merkmale von vier Sarcocystis-Species beschrieben. Weiterhin wird der Endwirt einer Sarcocystis-Art des Fasans und die beiden Endwirte einer Sarcocystis-Art des Haushuhnes aufgezeigt. Die Entwicklungsstadien der Sarkozysten im Haushuhn werden beschrieben.

II. Vorkommen, Morphologie und Biologie der Sarkosporidien von Haushuhn, Truthuhn, Rebhuhn, Fasan und Gans sowie der Haus- und Wildente (anhand der Literatur)

Vorkommen und Morphologie

1843 berichtete MIESCHER "Ueber eigenthuemliche Schläuche in den Muskeln der Hausmaus", die nach seiner Meinung entweder Veränderungen der Muskelfasern oder Parasiten waren. V. HESSLING (1854) fand ebenfalls "eigenthümliche, längliche, körnerhaltige Körper.....in den Muskeln des Bugs vom Reh" und erklärte sie zu "Veränderungen der Muskelsubstanz".

1857 stieß RAINEY bei seinen Untersuchungen über die Schweinefinne auf Sarkosporidien, hielt sie aber für Entwicklungsformen des Schweinebandwurms.

KÜHN (1865) war der erste, der über das Vorkommen von "Miescher'schen Schläuchen" oder "Rainey'schen Körperchen" beim Haushuhn berichtete. Er rechnete diese Schläuche zu den Pilzen und nannte sie *Synchytrium miescherianum*. RATZ fand 1909 bei einem Haushuhn Sarkosporidien, bei deren Beschreibung er weitgehende Übereinstimmung mit der Veröffentlichung von KÜHN (1865) feststellte und benannte die Art *Sarcocystis horvathi*. KRAUSE und GORANOFF (1932) untersuchten 41 etwa 1 1/2 Jahre alte Haushühner wegen Choleraverdacht und fanden Sarkosporidien in den Muskelgruppen vom Kopf, Hals, Becken und Oberschenkel. Die Größe der Zysten schwankte zwischen 0,2 und 10 mm. Es war eine äußere Stachel- oder Stäbchenschicht erkennbar, ca. 1,8 μm breit, und eine innere homogene Schicht. Beide zusammen hatten eine Breite von ca. 2,5 μm . Das gekammerte Zysteninnere war mit bananenförmigen Zoiten angefüllt, deren Größe bei 10-11 x 2 μm lag.

MUNDAY (1977) überprüfte 80 Freilandhühner aus Neuguinea und Australien. In histologischen Schnitten fand er bei 35 Tieren Sarkosporidienzysten unterschiedlicher Größe mit stäbchenförmiger Wandung, die in der gesamten Skelettmuskulatur verteilt waren.

GOLUBKOW (1978) fand in der Kurganshaga-Region/UdSSR 3,7% der Haushühner und 0,95% der Hühnerküken mit Sarkosporidien infiziert. Gleichzeitig berichtete er von 2,7% infizierten Truthühnern; nach den mir vorliegenden Informationen ist dies die bislang einzige Veröffentlichung über diese Vogelart. Angaben über die Morphologie der Zysten sowie der Zoiten werden nicht gemacht.

Zur Sarkosporidiose bei Rebhühnern (*Alectoris rufa*) berichtete CLAPHAM (1957) über mikroskopische, ovale Zysten bei einem Tier in der oberflächlichen Pectoralismuskulatur. Die Zysten besaßen eine mehrschichtige Wandung und waren gefüllt mit bananenförmigen Zoiten. Auch erwähnte er den Befall eines Fasans (*Phasianus colchicus*) mit ähnlichen Zysten und Zoiten, den er einige Zeit vorher untersucht hatte, schilderte aber keine weiteren Details. HIEPE (1980) fand bei 5 Jagdfasanen in der DDR ebenso wenig Sarkosporidien wie DROUIN und MAHRT (1979) in Westkanada bei 4 untersuchten Tieren.

Soweit mir bekannt ist, beschrieb GOLUBKOW (1978) als einziger Autor einen Sarkosporidienbefall von 4,3% bei Gänsen (Zuchtform von *Anser anser*). Nähere Details konnte ich in der Literatur nicht finden.

1869 entdeckte RILEY eine Sarcocystis-Infektion bei einer Ente; er hielt die gerstenkorngroßen Muskelzysten für Entwicklungsformen von *Cysticercus cellulosae*. BELANGER (1870) bezeichnete die bei einer Löffelente (*Anas clypeata*) im Muskelfleisch vorkommenden "weißen Würmer" als Trichinen. 1875 untersuchte LEIDY eine weitere Schwimmte (*Anas boschas*), deren Muskulatur ovale, weiße Zysten aufwies, gefüllt mit kleinen gebogenen "Korpuskeln". Er war der Meinung, daß sich der Vogel durch einen kranken Fisch angesteckt haben mußte und vermutete eine Myxosporidieninfektion.

STILES (1893) unterschied drei Sarcocystis-Arten, die er jeweils durch ihre Kapselstruktur bzw. durch die Länge ihrer Sporen differenzierte. So stellte er bei vier verschiedenen Wildentenarten 1-6 mm lange Zysten mit glatter Wandung, gefüllt mit bananenförmigen Zoiten der Größe $12-14 \times 2 \mu\text{m}$ fest. Da diese Parasiten *Balbiana gigantea* sehr ähnelten, nannte er sie *Balbiana rileyi*. Diese Bezeichnung wurde später als *Sarcocystis rileyi* von den meisten Autoren übernommen, die über Sarkosporidien beim Geflügel berichteten. CLARK (1958) nannte alle Sarcocystis-Infektionen beim Wassergeflügel *S.rileyi*; CORNWELL (1963) ging sogar so weit, alle das Geflügel befallenden Arten als *S.rileyi* zu bezeichnen.

ERICKSON (1940) fand bei drei Wildenten Sarkosporidien, deren Zoiten $8,15 \times 1,63 \mu\text{m}$ groß waren; sie wurden vom Autor als *S.rileyi* angesprochen. Er errechnete einen Befall von 2,86% bei 279 an der Universität von Minnesota bzw. von 6,97% bei 43 von der "Minnesota Wildlife Disease Investigation" untersuchten Enten, räumte aber ein, daß alle diese Tiere auf Grund verschiedenster pathologischer Zustände eingeliefert worden waren und der Befall somit nicht unbedingt als repräsentativ zu bezeichnen sei.

Makroskopische Zysten in Wildenten wurden von GOWER (1938), CLARK (1958) und CORNWELL (1963) gefunden, ohne allerdings genauer auf deren Wandmorphologie einzugehen. Untersuchungen von CHABRECK (1965) in Louisiana ergaben einen 21,6%igen Befall unter 255 Wildenten. HOPPE (1976) untersuchte 1052 Schwimm- und 260 Tauchenten verschiedenen Alters in North Dakota. Die Tiere wurden in der Regel geledert und makroskopisch auf Zysten untersucht. Wo dies von den Jägern nicht erwünscht war, konnte nur die Haut angehoben und die darunter liegende Muskulatur beschaut werden. Er fand einen Befall von 9% bei erwachsenen Schwimmern und eine einzige Infektion bei 420 juvenilen Schwimmern. Die untersuchten Tauchenten waren alle negativ.

BRODERSON, CANARIS und BRISTOL (1977) fanden in einer Gruppe von 38 Löffelenten (*Anas clypeata*) eine einzige Infektion. GOLUBKOW (1978) stellte 13% infizierte Enten fest, MACNEILL und BARNARD (1978) 3 Fälle bei 636 Wild- und keinen einzigen Fall bei 174 Hausenten. In all diesen Arbeiten wurde nur makroskopisch untersucht. HIEPE (1980) überprüfte 25 Stockenten (*Anas platyrhynchos*) aus dem Großraum Berlin; alle waren sarcocystisfrei.

DROUIN und MAHRT (1979) untersuchten insgesamt 930 Vögel Westkanadas. Ihre Ergebnisse schwankten zwischen 4% infizierter Galliformes und 33,9% befallener Passeriformes. Sie fanden bei den Gänseartigen einen Befall von 5,7%. Dabei waren mikroskopische Zysten weitaus häufiger als makroskopische. DROUIN und MAHRT (1980) differenzierten anhand der unterschiedlichen Wandstrukturen sieben verschiedene Arten. Die Makrozysten der meisten Entenarten hatten blumenkohlähnliche Vorwölbungen, ca. 3-4 μm lang, bei anderen erschien die Zystenwand deutlich zweischichtig. Die Mikrozysten konnten in fünf Kategorien eingeteilt werden. Zwei Zystenarten mit glatter Außenwand unterschieden sich durch ihre Wandstärke: Zum einen nicht dicker als 0,3 μm (=Typ 1a), zum anderen bis 0,8 μm (=Typ 1b). Dagegen zeigten die Zysten mit stäbchenförmiger Außenwand drei unterschiedliche Charakteristika: Stäbchen dicht beieinander, Länge 1,5-2 μm (=Typ 2a), Stäbchen ebenfalls 1,5-2 μm lang, aber in größerem Abstand voneinander (=Typ 2b), Stäbchenlänge 3-4 μm , sehr dicht beieinander (=Typ 2c). Die Autoren glaubten somit, 5 neue Sarcocystis-Arten bei den Anseriformes identifiziert zu haben.

Biologie

Seit der Entdeckung der Sarkosporidien in Geflügel durch KÜHN (1865) sind die unterschiedlichsten Theorien über deren Lebenszyklus angestellt worden. VOGELSANG (1929) wies dem Sandfloh eine wichtige Rolle bei der Übertragung des Parasiten zu. Auch SPINDLER (1972) glaubte, daß Stallfliegen, koprophage Käfer und verschiedene Endo- wie Ektoparasiten als Vektoren eine gewisse Rolle spielten. KRAUSE und GORANOFF (1932) verfütterten Sarkosporidienzysten aus dem Schlund eines Büffels an zwei Hühner, wobei ein drittes Huhn als Kontrolle aufgestellt wurde. Die Tatsache, daß nach insgesamt acht Wochen die beiden Versuchshühner einen Befall mit *Sarcocystis* aufwiesen, werteten sie als gelungene Übertragung von *S. blanchardi* (Syn.: *S. fusiformis*) des Büffels auf das Huhn; gewisse Zweifel schlossen sie jedoch ein, da im Kontrollhuhn ebenfalls Sarkosporidien gefunden worden waren. Ähnliche Versuche stellten SOMINSKII, PANASYUK und VILKOVA (1971) an, die 6 Monate alten Hühnern die aus Rind- und Schafmuskulatur entnommenen Miescher'schen Schläuche verfütterten, nach 14-tägiger Inkubation gestörtes Allgemeinbefinden, Diarrhoe, Anorexie und Anämie feststellten und nach der Dekapitierung der Tiere jeweils Zysten in der Pectoralis-, Abdominal- und Femurmuskulatur fanden. Auch sie folgerten daraus nicht nur eine gelungene Übertragung von Sarkosporidien der Wiederkäuer auf das Geflügel, sondern auch einen Beweis für eine fehlende Wirtsspezifität der Sarkosporidien.

Versuche von BORST und ZWART (1975) sowie von SHAFFER (1975), mit Muskelzysten aus Vögeln andere Vogelarten oder Mäuse zu infizieren, schlugen ebenfalls fehl. ERICKSON (1940) stellte bei seinen Untersuchungen fest, daß mehr Schwimm- als Tauchenten infiziert waren. Als mögliche Erklärung dafür bot er an, daß eine Infektion entweder durch orale Aufnahme reifer Zysten oder durch Nahrung stattfand, die mit Kot infizierter Tiere verunreinigt war. Nachdem

Schwimmenden meist in seichtem Wasser zu finden seien bzw. auf Feldern und Wiesen ihr Futter suchten, sei die Gefahr einer Ansteckung weitaus größer als bei Tauchenten, die sich hauptsächlich im tiefen Wasser aufhielten und zur Nahrungsaufnahme nie auf Felder flogen. HOPPE (1976) schloß sich dieser Meinung an, gab aber ergänzend zu bedenken, daß ein Zystenwachstum in Jungtieren fehlen könnte, da er bei allen seinen Untersuchungen nie ein infiziertes Jungtier gefunden hatte.

CORNWELL (1963) erklärte das Fehlen eines Jungtierbefalls auch mit der Aufnahme von Sporozysten durch verunreinigtes Erdreich, Wasser, Vegetation oder Futter. Er folgerte, daß die juvenilen Tiere, sofern sie nicht durch infizierte Elterntiere großgezogen wurden, erst mit infektiösen Sporozysten in Kontakt kämen, wenn sie das Flugalter erreichten bzw. zum ersten Mal bei den alljährlichen Vogelwanderungen teilnahmen.

FAYER (1972) brachte bewegliche, bananenförmige Zoiten aus Muskelzysten von Purpur-Bootschwänzen (*Quiscalus quiscula*) in eine embryonale Rindernieren-Zellkultur und konnte nach 30-42 Stunden reife Makro- und Mikrogameten beobachten, die sich nach 48 Stunden zu ovoiden, zitronenförmigen Oozysten entwickelten.

Schließlich klärten ROMMEL, HEYDORN und GRUBER (1972) den kompletten, zweiwirtigen Entwicklungszyklus der Sarkosporidien bei Haussäugetieren auf. MUNDAY, HUMPHREY und KILA (1977) unternahmen den ersten Versuch, den Entwicklungszyklus einer Geflügelsarcocystis-Art zu ermitteln. Zystenhaltiges Hühnerfleisch wurde an einen 6 Monate alten Hund verfüttert, der am 7. Tag p.i. Sporozysten ausschied. Nach kontinuierlichem Nachweis von Sporozysten im Kot des Hundes wurde dieser am 10. Tag p.i. getötet; dabei waren im Jejunum Oozysten nachweisbar. Die Sporozysten mit je 4 Sporozoiten und einem Restkörper hatten eine Größe von $10-13 \times 7,25-8,5 \mu\text{m}$ ($\phi 11,5 \times 8,25 \mu\text{m}$). Der einzige Zweifel an der erfolgreichen Aufklärung des

Entwicklungszyklus dieser Hühnersarcocystis-Art bestand für MUNDAY darin, nicht in der Lage gewesen zu sein, Hühner mit den aus dem Hundekot gewonnenen Sporozysten zu infizieren und den Zyklus somit zu schließen. Er versuchte ferner, mit Sporozysten aus dem Darm einer Masken-Schleiereule (*Tyto novaehollandiae*) Mäuse und Hühner zu infizieren. Nach 7-12 Wochen konnte er zwar in den getöteten Mäusen, nicht aber in den 6 infizierten Hühnern Zysten feststellen (MUNDAY, 1977). DUSZYNSKI und BOX (1978) infizierten ein Opossum (*Didelphis virginiana*) mit Vogel-Sarkozysten. Sie verfütterten Oberschenkel und Brust von 3 verschiedenen Entenspecies bzw. die vollständigen Körper von 3 Stärlingsarten an 7 Opossum; 9 Katzen, 5 Ratten und einen Hund. Nur das Opossum konnte als geeigneter Endwirt für Vogel-Sarkozysten ermittelt werden. Sie schieden nach einer Präpatenz von 5-10 Tagen bis zum 105. Tag p.i. Sporozysten aus. Zwischen dem 13. und 18. Tag nach der Infektion mit der Muskulatur einer Spitzschwanz-Ente (*Anas acuta*) konnten ebenfalls Sporozysten im Kot nachgewiesen werden. Dabei unterschieden sich die ausgeschiedenen Dauerformen nicht deutlich. Später verbrachten BOX und DUSZYNSKI (1978) Sporozysten von zwei Stärlingsarten jeweils in Haussperlinge (*Passer domesticus*), Kanarienvögel (*Serinus canarius*) und Stockenten (*Anas platyrhynchos*). Die Infektion gelang bei den Sperlingsartigen, jedoch nicht bei den Enten. Zwei Kanarienvögel, die jeweils mit einer Dosis von 10^6 Sporozysten vom Opossum infiziert waren, wurden nach 2 bzw. 24 Stunden getötet. In beiden fanden sich im Jejunum extrazellulär Sporozoiten, einige wenige in mononukleären Phagozyten sowie in Monozyten der Lunge. Zwischen dem 7. und 12. Tag p.i. verstarben 3 weitere mit jeweils 200.000 Sporozysten infizierte Canaries. Im HE-Präparat fanden sich massenhaft Schizonten in den Lungenkapillaren, im Abklatschpräparat erschienen die ersten Merozoiten (Größe durchschnittlich bei $1,9 \times 5,5 \mu\text{m}$). Zwischen der 12. und 20. Woche p.i. untersuchten die Autoren die

überlebenden Vogel mit Muskelzysten. Die Sperlinge waren massiv mit makroskopischen Zysten, die Canaries dagegen nur geringgradig mit mikroskopischen Zysten infiziert. Die Infektionen, die durch die Sporozysten von Kuhstärlingen (*Molothrus ater*) einerseits und Purpur-Bootschwänzen (*Quiscalus quiscula*) andererseits verursacht worden waren, erwiesen sich als identisch; sowohl Größe und Morphologie der Zysten wie die der Zoiten waren nach Ansicht der Autoren vergleichbar.

DROUIN und MAHRT (1979) berichteten über mehrere erfolglose Versuche, den Entwicklungszyklus einer Geflügelsarcocystisart aufzuklären, indem sie zystöses Muskelfleisch verschiedener Vogelarten an Hunde, Kojoten, Nerze, Frettchen, Katzen und Ratten verfütterten. Auch GOLUBKOW (1979) verfütterte 6 Hunden und 6 Katzen über 3 Tage hinweg zystenhaltiges Hühnerfleisch (*S.horvathi*) bzw. Entenfleisch (*S.rileyi*). Nach einer Präpatenz von 10 Tagen schieden die Hunde, nach 11 Tagen die Katzen sporulierte Oozysten aus. Die Patenz beim Hund betrug 21-23 Tage bzw. 19 Tage bei den Katzen. Die Sporozysten ähnelten einander sehr; sie maßen $13,5-15,4 \times 10,6 \mu\text{m}$, hatten 4 Sporozoiten und einen Restkörper. Die größte Ausscheidung erfolgte am 5. bis 9. Tag der Patenz.

III. Eigene Untersuchungen

A. Material und Methoden

Das Material des im Freiland gehaltenen Hausgeflügels (181 Haushühner, 19 Truthühner, 17 Gänse und 15 Enten) erhielt ich vom Landesuntersuchungsamt für das Gesundheitswesen Südbayern in Oberschleißheim bei München. Mir wurde freundlicherweise von Mai 1980 bis April 1981 jeweils Brust, Ober- und Unterschenkel sowie Hals aller zur Sektion eingegangenen Vögel zur Verfügung gestellt. Die Tiere kamen zum überwiegenden Teil aus dem südbayerischen Raum.

Die aus Batterie- oder Bodenhaltung stammenden Haushühner (207 Tiere) überließ mir der Tiergesundheitsdienst in Grub. Dieses Material, meist Brust, Ober- und Unterschenkel, kam aus insgesamt 17 Betrieben Bayerns.

Oberschenkelmuskulatur der 154 in Bodenhaltung gehaltenen Truthühner stellte mir eine Putenschlächtereie in Rot am See zur Verfügung. Diese Tiere stammten aus 6 Betrieben des östlichen Baden-Württemberg.

Die 16 Rebhühner, 13 Wildenten und 118 Blebhühner sowie die meisten der 36 Fasane wurden mir, in der Regel in toto, von Herrn Bruno F. Kutz, Pächter des Revieres Hallstadt bei Bamberg, in dankenswerter Weise überlassen. Alle übrigen Wildvögel stammten aus dem Großraum München und wurden mir von der Vogelklinik der Universität München in Oberschleißheim bzw. von Privatleuten übergeben.

Das Untersuchungsmaterial war bis 7 Tage alt und lagerte bis zur Untersuchung bei 4°C im Kühlschrank. Pro Tier wurden, soweit vorhanden, 3 Proben entnommen und getrennt bearbeitet und zwar tiefe und oberflächliche Pectoralmuskulatur, M. gluteus und Halsmuskulatur.

Jeweils 15-20 g Muskelfleisch wurden in wenige Millimeter große Stücke geschnitten, mit 30 ml Trypsin-Lösung (0,25% Trypsin 1:250, Difco Nr. 0152-15, in PBS, pH 7,4)

versetzt und in 250 ml-Erlenmeyer-Kolben bei Zimmertemperatur 25-30 Minuten mit dem Magnetrührer gerührt. Danach konnte die Mischung abgeseiht (normales Haushaltsieb) und bei 800 x g 5 Minuten zentrifugiert werden. Nach Absaugen der Flüssigkeit wurde der Bodensatz nach ERBER (1977) mit physiologischer NaCl-Lösung aufgeschwemmt und unter dem Mikroskop auf Zooten bei 400facher Vergrößerung untersucht. Die Stärke des Befalls wurde nach folgendem Schema klassifiziert:

- + = mindestens 1 Zystozoit auf einer Bahn von 18 mm
- ++ = Zystozooten im Präparat, aber nicht in jedem Blickfeld
- +++ = mindestens 1 Zystozoit in jedem Blickfeld
- ++++ = massenhaft Zystozooten in jedem Blickfeld

Wenn Zystozooten (++) festgestellt waren, wurden 20-30 g einer weiteren Muskelprobe zerkleinert und in 50 ml einer physiologischen NaCl-Lösung verbracht. Dem 250 ml-Erlenmeyer-Kolben wurden zusätzlich 4 mm starke Glasperlen in einer Menge beigegeben, die etwa der eines Esslöffels entsprach. Nach ungefähr 30 Sekunden kräftigen Schüttelns konnte die Mischung abgeseiht, 5 Minuten bei 800 x g zentrifugiert und der Bodensatz unter dem Mikroskop bei 40-400facher Vergrößerung untersucht werden.

Die Fütterungsversuche fanden an 5 institutseigenen Hunden und 4 Katzen unterschiedlichen Alters und Geschlechts sowie an zwei von Herrn E. Dietrich zur Verfügung gestellten Hühnerhabichten statt. Hunde und Katzen wurden konventionell in Käfigen gehalten und mit Standard-Diät bzw. Dosenfutter ernährt. Die Hühnerhabichte wurden ausschließlich mit Eintagsküken gefüttert. Wasser wurde ad libitum gereicht. Den Kot der einzelnen Versuchstiere untersuchte ich mindestens 7 Tage lang vor der Infektion täglich auf Sporozystenfreiheit; nach der Verfütterung mit zystenhaltigem Geflügelfleisch standen die Tiere streng voneinander getrennt.

Der Sporozystennachweis wurde mit der Flotationsmethode

durchgeführt. Dabei wurden 10-20 g Kot mit einer Lösung aus ZnCl_2 und NaCl (spez. Gew. 1,3) vermischt, abgeseiht (Maschenweite 0,6-0,8 mm) und bei 800 x g für 5 Minuten zentrifugiert; danach konnte mit einer Öse von der Oberfläche der Suspension eine Probe abgenommen und mikroskopisch bei 400facher Vergrößerung auf Sporozysten untersucht werden. 3 Hunde und 3 Katzen wurden getötet und der gesamte Dünndarm verarbeitet, um auch einen sehr geringen Befall erfassen zu können bzw. eine konzentrierte Sporozysten-Suspension herzustellen. Dazu war dieser in mehrere Zentimeter lange Stücke geschnitten, mit einem Mixer homogen zerkleinert und 4 Stunden mit 2-3 Litern einer Verdauungslösung (je nach Menge des Darmhomogenisates) bei 40°C gerührt worden. Die Verdauungslösung bestand aus 5 g Pepsin (30.000 E/g, MERCK Nr. 7190) und 5 ml HCl (37%) in 1.000 ml H_2O von 40°C (Bundesgesetzblatt, 1977). Nach Abseihen, 5 Minuten Zentrifugieren bei 800 x g und zweimaligem Waschen mit Leitungswasser wurde die Masse nochmals in einer 0,25% Trypsin-Lösung 30 Minuten bei Zimmertemperatur gerührt. Der danach noch verbleibende Rest konnte nach Zugabe von 1 ml 2,5% K-Dichromat/50 ml Konzentrat im Kühlschrank bei 4°C über Monate gelagert werden.

Zur Infektion der Hühner verwendete ich Eintagsküken (LSL) der Hühnerbrüterei Heinrichsruh in Oberhummel. Unter der Infrarotlampe wurden sie zunächst konventionell einige Tage in Käfigen gehalten. Ohne Änderung der Haltungsbedingungen wurden die 6-7 Tage alten Küken jeweils mit 1.000 bzw. 10.000 Sporozysten oral infiziert.

Die vorausgegangene Auszählung der Sporozysten erfolgte, indem 10 μl einer zu untersuchenden Sporozysten-Suspension möglichst blasenfrei auf einen Objektträger verbracht und mit einem Deckglas (18 x 18 mm) gedeckelt wurden. Nach Auszählung von 3 Bahnen stellte der Mittelwert der jeweils festgestellten Sporozysten, mit dem Faktor 4.000 multipliziert, die Dosis der Suspension pro ml dar (BERGLER, ERBER und BOCH, 1980).

Die Auswertung der experimentellen Infektion in den Hühnern erfolgte täglich vom 1. bis einschließlich 27. Tag p.i. durch Abklatschpräparate von Hirn, Herz, Lunge, Leber, Milz und Nieren sowie durch den Ausstrich eines trypsinierten Oberschenkels; diese Präparate wurden nach Giemsa gefärbt. Ferner wurden von den gleichen Organen Paraffinschnitte angefertigt und nach HE gefärbt. Vom 30. bis 166. Tag wurden in unterschiedlichen Abständen die Hühner getötet, die Oberschenkelmuskulatur mit der Trypsin-Verdauungsmethode überprüft und die Entwicklung der Zysten durch das Ausschüttelverfahren verfolgt.

B. Ergebnisse

1. Vorkommen

Insgesamt wurden 873 Tiere auf das Vorkommen von Sarkosporidien untersucht. Dabei erwiesen sich in Batterien bzw. am Boden gehaltene Hühner und Truthühner sowie die meisten Wildvögel als nicht infiziert. Lediglich Freilandhühner, Fasane und Bleßhühner waren zumindest zu einem geringen Prozentsatz Sarkosporidien-Zystenträger (Tab.1).

Tierart	Haltung	Anzahl	Sarcocystis infiziert	
			Anzahl	%
Haushuhn (Gallus gallus)	Freiland	191	34	17,8
	Batterie	207	0	----
Truthuhn	Boden	154	0	----
(Meleagris gallopavo)	Freiland	19	0	----
Rebhuhn (Alectoris rufa)		28	0	----
Fasan (Phasianus colchicus)		36	3	8,3
Hausgans (Anser anser)	Freiland	17	0	----
Hausente (Anas anas)	Freiland	15	0	----
Stockente (Anas platyrhynchos)		15	0	----
Bleßhuhn (Fulica atra)		118	15	12,7
Amsel (Turdus merula)		7	0	----
Auerhuhn (Tetrao urogallos)	Voliere	7	0	----
Möwe (Larus pacificus)		13	0	----
Brieftaube (Columba spp)		23	0	----
Teichhuhn (Gallinula chloropus)		12	0	----
Pfau (Pavo cristatus)		11	0	----

Tab.1: Sarkosporidienbefall bei Haus- und Wildgeflügel

Bei den Haushühnern wurde besonders deutlich, daß starke Infektionen weitaus häufiger auftraten als geringgradige. In allen positiven Tieren waren jedoch Oberschenkel und Hals stets massiver infiziert als die Brustmuskulatur (Tab. 2). Bei keinem der Wildvögel war vor dem Schuß anormales Verhalten oder Anzeichen auf mögliche Erkrankungen oder Behinderungen zu bemerken. Auffallend war jedoch, daß bei 50% der infizierten Haushühner TBC als wahrscheinliche Todesursache diagnostiziert wurde. 8 der 34 Sarcocystis tragenden Hühner litten an starkem Magen- und Darmwurm-Befall.

Tierart	Anzahl pos. Tiere	Befallstärke (Anzahl)								
		Brust			Obärschenkel			Hals		
		+	++	+++	+	++	+++	+	++	+++
Haushuhn	34	2	8	2	10	8	21	9	10	20
Fasan	3	1	2	-	-	1	2	-	1	2
Bleßhuhn	15	9	5	-	4	5	6	5	4	6

Tab.2: Befallstärke und Organverteilung von Sarkosporidien bei Haushuhn, Fasan und Bleßhuhn

+ = mindestens 1 Zoit auf einer Bahn von 18 mm

++ = Zoiten im Präparat, aber nicht in jedem Blickfeld

+++ = mindestens 1 Zoit in jedem Blickfeld

2. Morphologie

Bei keinem der 52 positiven Tiere konnte ich jemals makroskopische Zysten feststellen. Auch fand ich in den trypsinierten Muskelproben niemals Metrozyten, sondern ausschließlich Zystozoen; es handelte sich also stets um bereits länger bestehende Infektionen. War der Befall des Tieres nur schwach, so gelang verständlicherweise nicht immer die Zystenisolierung, auch wenn sich das entsprechende Organ beim Trypsinverfahren als positiv erwiesen hatte.

So konnten nur in 35 von 52 positiven Tieren Zysten gefunden werden, welche eine Art-Differenzierung ermöglichen; allerdings ließen die teilweise doch recht unterschiedlichen Zystozoen ebenfalls eine Artunterscheidung zu.

a) Haushuhn

In Haushühnern konnten zwei unterschiedliche *Sarcocystis*-Arten ermittelt werden.

So waren bei 27 Hühnern die nach der Trypsinierung isolierten Zystozoiten deutlich gekrümmt, $9-12,5 \times 2,5-3 \mu\text{m}$ groß und meist bananenförmig; dabei erschien das eine Ende zugespitzt, das andere stumpfer und sie entsprachen damit den als *S.horvathi* RATZ, 1909 bezeichneten Sarkosporidien (Abb.1). Es fiel auf, daß diese Formen ausschließlich aus der Oberschenkel- und Halsmuskulatur, niemals aus dem Brustmuskel isoliert wurden.

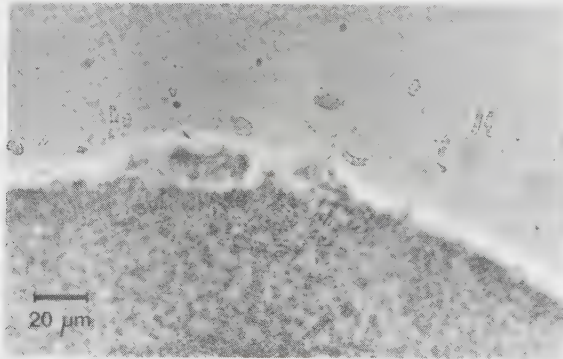


Abb.1: Zystozoiten von *S.horvathi* aus dem Haushuhn (natives Deckglaspräparat)

Da im Schüttelverfahren gewonnene Zysten zum größten Teil zerrissen bzw. durch das Verbringen auf den Objektträger und das Abdecken mit dem Deckglas in sich stark gekrümmt waren, gelang ein genaues Ausmessen nicht. Dies ist sicherlich ein Grund für die weit auseinanderliegenden Größen von $460-980 \times 36-154 \mu\text{m}$. Auch war die für Säugetier-Sarkosporidien typische deutliche Kammerung nicht zu erkennen. Die Vorwölbungen der Zystenwand standen sehr dicht und erschienen mit einer Größe von $2,5-3 \times 0,8-1 \mu\text{m}$ stabil (Abb.2).

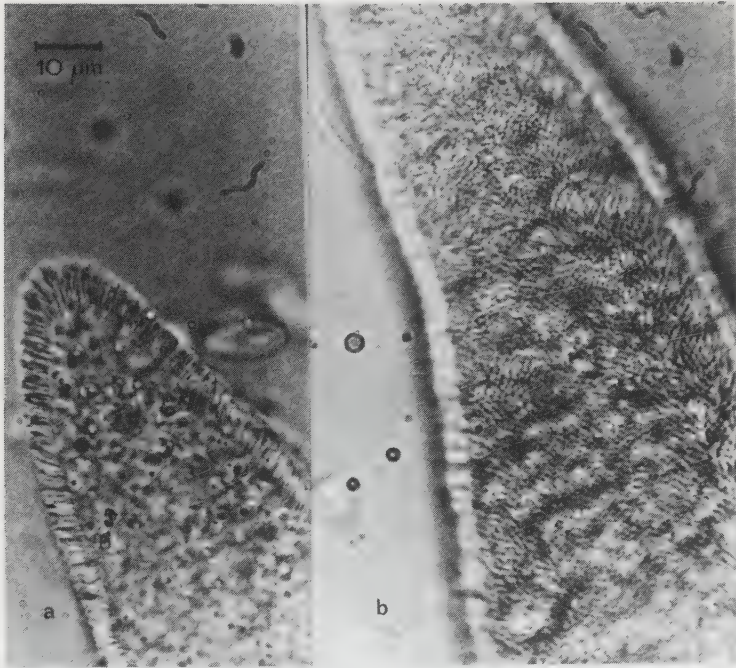


Abb.2: Zysten von *S.horvathi* aus dem Haushuhn
mit spezifischen Vorwölbungen der Wandung
(natives Deckglaspräparat)
a = Randdarstellung
b = Oberflächendarstellung

Bei 12 Hühnern waren neben der Hals- und Oberschenkelmuskulatur auch, wenngleich wesentlich geringer, die oberflächlichen und tiefen Mm.pectorales mit Sarkosporidien befallen. Im Gegensatz zu der bisher gefundenen Art *S.horvathi* waren hier die Zystozoiten lanzettförmig und an einem Ende leicht zugespitzt (Abb.3). Das stumpfere Ende wies eine dunkle, bläschenförmige Struktur auf. Mit den Maßen 14-17,5 x 2-2,5 µm ließen sie sich ebenfalls deutlich von den bananenförmigen und nur 9-12,5 x 2,5-3 µm großen Formen von *S.horvathi* unterscheiden.

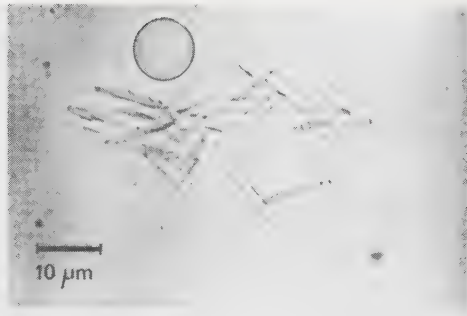


Abb.3: Zystozoit von *Sarcocystis* spec. aus der Brustmuskulatur des Haushuhnes (natives Deckglaspräparat)

Wie schon erwähnt, ließen die technischen Umstände keine genauen Messungen der ausgeschüttelten Zysten zu. Jedoch lag auch die Größe dieser Zysten in dem vorher angegebenen Bereich.

Im Gegensatz zu *S.horvathi* mit den bananenförmigen Zoiten war bei diesen Zysten immer eine Kammerung festzustellen, wobei die parallel zueinander liegenden Zoiten deutlich erkennbar waren (Abb.4).

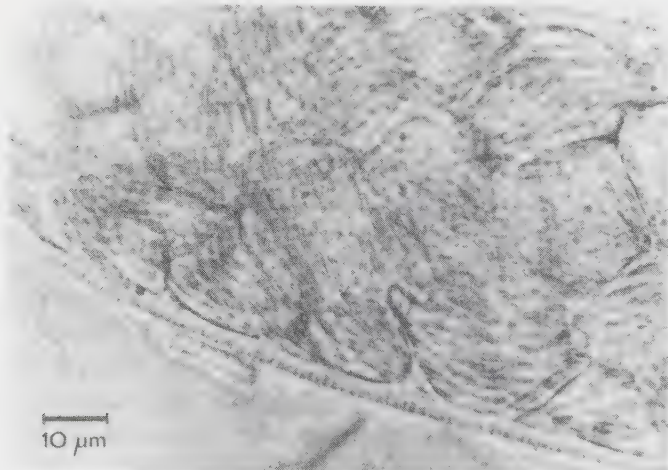


Abb.4: Zyste von *Sarcocystis* spec. aus der Brustmuskulatur des Haushuhnes (natives Deckglaspräparat)

Auch hier war die Zystenwand mit Vorwölbungen versehen, die sehr dicht beieinander standen (Abb.5); sie erschienen ebenfalls sehr stabil und maßen $1,5-2 \times 0,8 \mu\text{m}$. Weder durch Aufbringen noch durch Verschieben des Deckglases wurden diese Vorwölbungen in ihrer parallelen Lage zueinander gebogen oder geknickt.

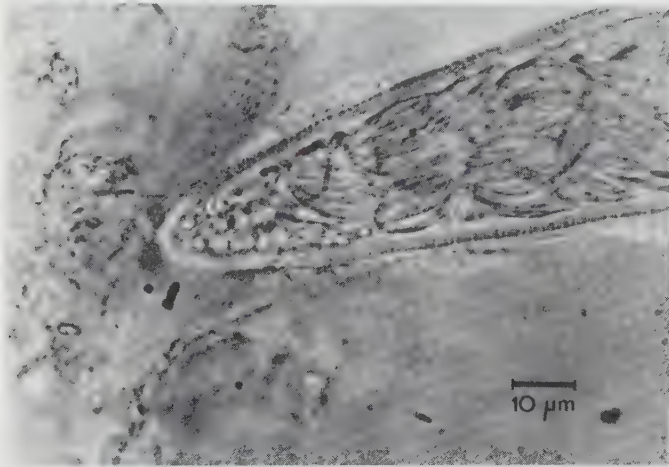


Abb.5: Zyste von *Sarcocystis spec.*
aus der Brustmuskulatur des
Haushuhnes (natives Deckglas-
präparat)

In 5 der 34 infizierten Hühner konnte ich eine Mischinfektion mit beiden Arten feststellen (Abb.6). In diesen Fällen waren in den Pectoralmuskeln immer nur die lanzettförmigen Zystozoitien zu finden, während in Oberschenkel und Hals beide Zoitienformen nachweisbar waren.

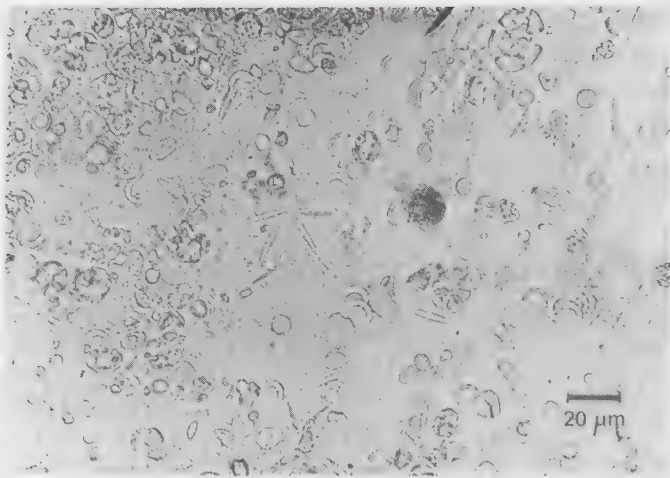


Abb.6: Zystozoiten von *S.horvathi* (bananenförmig) und *Sarcocystis spec.* aus dem Oberschenkel des Haushuhnes (natives Deckglaspräparat)

b) Fasan

Die 3 infizierten Fasane hatten Sarkosporidienzysten in Oberschenkel, Brust und Hals. Die Zoiten waren langgestreckt, lanzettförmig und maßen $12,5-17 \times 2-2,5 \mu\text{m}$. Das eine Ende war deutlich spitzer als das andere. Im Gegensatz zu den lanzettförmigen Zoiten der Haushühner (*Sarcocystis spec.*) war jedoch kein bläschenförmiges Gebilde am stumpfen Ende zu erkennen. Auch waren die $100-360 \times 25-42 \mu\text{m}$ großen Zysten deutlich gekammert und in diesen Kammern die Zystozoiten parallel zueinander angeordnet (Abb.7).

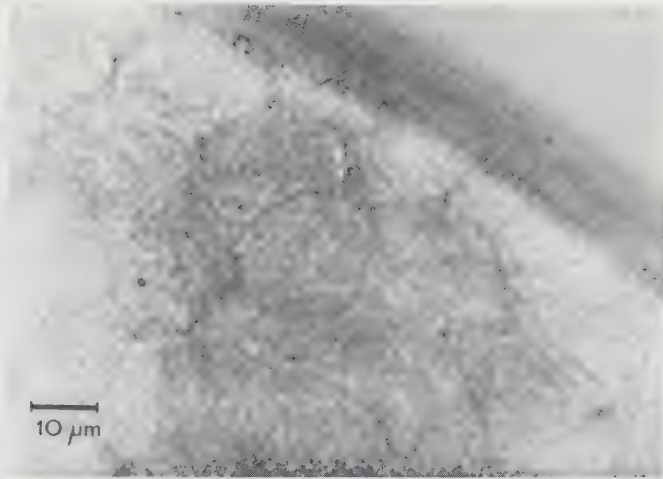


Abb.7: Zyste von *Sarcocystis spec.* aus dem Fasan (natives Deckglaspräparat)

Die 3-4 x 0,5-0,8 µm großen Vorwölbungen schienen nicht sehr stabil zu sein. Durch Aufdrücken des Deckglases wurden sie gebogen (Abb.8).

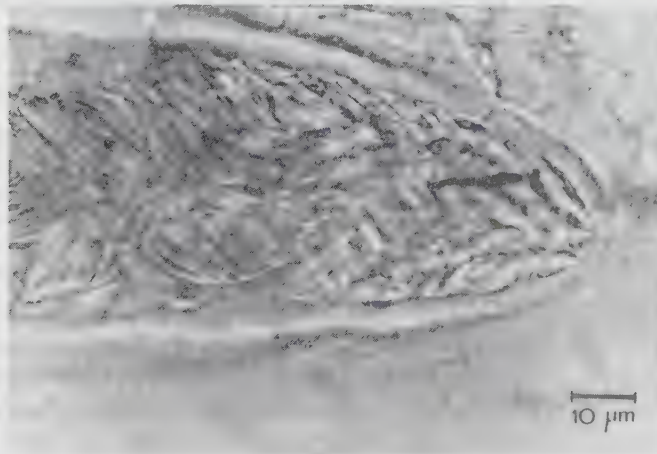


Abb.8: Zyste von *Sarcocystis spec.* aus dem Fasan (natives Deckglaspräparat)

c) Bleßhuhn

Der Befall der einzelnen Körperregionen der Bleßhühner war unterschiedlich. Die Brustmuskulatur war immer geringer infiziert als Hals- und Oberschenkelmuskeln. Die Zoitien waren leicht gebogen und erinnerten in ihrer Form an eine Banane (Abb.9). Mit $7,5-8 \times 1,5-2 \mu\text{m}$ waren sie allerdings deutlich kleiner als die beim Haushuhn beschriebene Art *S.horvathi*. Diese Zoitien ließen an einem Ende fast immer ein bläschenförmiges Gebilde erkennen.

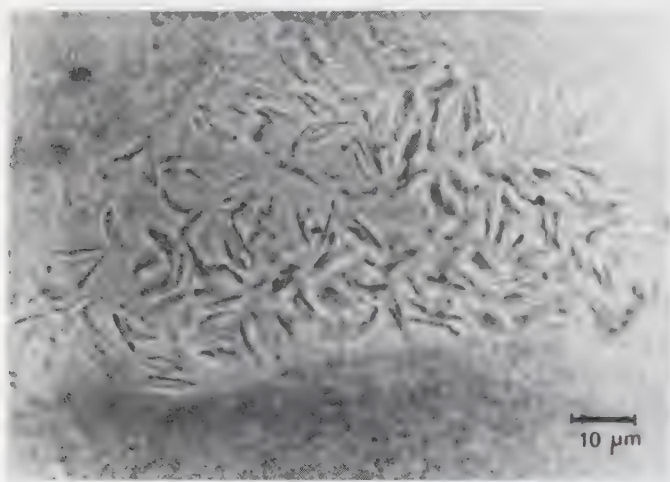


Abb.9: Zystozoitien von *Sarcocystis spec.*
aus dem Bleßhuhn (natives Deckglaspräparat)

In 7 Fällen konnte ich Zysten nachweisen. Sie hatten eine Größe von $630-1750 \times 230-750 \mu\text{m}$ und waren gut sichtbar gekammert. Im Gegensatz zu den bisher beschriebenen Sarkozysten war die Wandung dieser Bleßhuhn-Art nie mit Vorwölbungen ausgestattet. Alle gefundenen Zysten waren glattwandig (Abb.10).

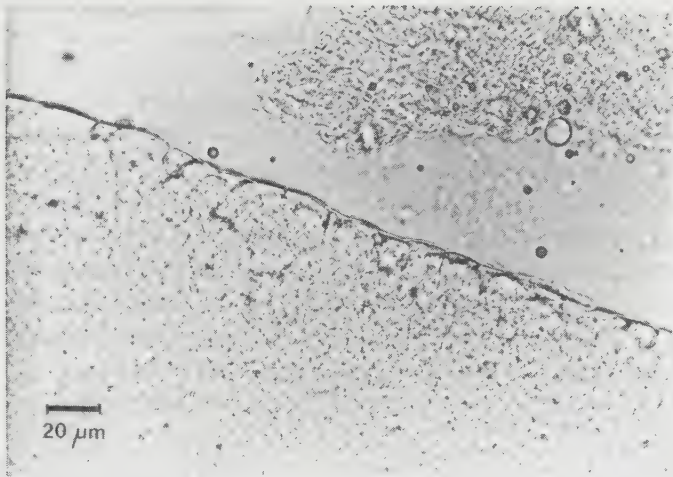


Abb.10: Zyste von *Sarcocystis spec.*
aus dem Bleßhuhn (natives Deckglaspräparat)

3. Biologie

a) Bleßhuhn und Fasan

Obwohl ein Hund und eine Katze Brust- und Oberschenkelmuskulatur von 5 Bleßhühnern erhielten, die massiv mit Sarkosporidien infiziert waren, konnten bis zum 32. Tag p.i. keine Sporozysten im Kot der Fleischfresser gefunden werden. Die Muskulatur eines männlichen Fasans (Befall in der Brust +, in Oberschenkel und Hals jeweils +++) wurde an einen Hund und eine Katze verfüttert, deren Kot ich bis einschließlich 18. Tag p.i. untersuchte. Auch bei keinem dieser Tiere war eine Ausscheidung feststellbar. Am 20. Tag p.i. wurden beide getötet und die Dünndärme peptisch und tryptisch verdaut. Die anschließende Untersuchung ergab keine Anzeichen einer Infektion bei der Katze, wohl aber beim Hund. Nach der Auszählung stellte ich eine Konzentration von 36.000 Sporozysten/ml Suspension verdauten Darmes (insgesamt 35 ml = 1,26 Millionen) fest. Die Sporozysten waren ovoid und

enthielten 4 Sporozoiten und einen Restkörper; die Größe lag bei $13,72 \pm 0,54$ (13-15) x $9,74 \pm 0,53$ (9-11) μm (n = 50). Mit den aus dem Hundekot gewonnenen Sporozysten infizierte ich 5 Haushuhnküken (6 Tage alt) mit einer Dosis von je 10.000 Sporozysten. Die Tiere wurden am 65. Tag p.i. getötet, Oberschenkel- und Brustmuskulatur tryptisch verdaut und mikroskopisch untersucht. Es waren keine Anzeichen einer Infektion erkennbar. Mit der gleichen Dosis infizierte ich nochmals 6 Haushuhnküken, von denen 2 am 21. Tag p.i. und die übrigen am 27. Tag p.i. getötet wurden. Auch bei ihnen waren keine parasitären Entwicklungsformen erkennbar.

b) Haushuhn

Alle Fütterungsversuche, den Endwirt von S.horvathi RATZ, 1909 (bananenförmige Zoitien) zu ermitteln, verliefen ergebnislos. Der Kot eines Hundes wurde bis zum 55. Tag p.i. untersucht, ohne daß Sporozysten festgestellt werden konnten. Einen weiteren Hund und eine Katze, deren Kot bis zum 21. Tag p.i. ohne Erfolg auf Sporozysten untersucht worden war, tötete ich am 24. Tag p.i. und verarbeitete die Dünndärme peptisch und tryptisch. Auch diese Untersuchungsmethode ergab keinen Anhaltspunkt für eine Infektion. Schließlich fütterte ich zwei Hühnerhabichte mit der infizierten Oberschenkel- und Halsmuskulatur eines Haushuhnes. Die Kotproben wurden bis zum 36. Tag p.i. überprüft, aber auch bei diesen beiden Tieren war keine Sporozysten-Ausscheidung erkennbar. Nach der Verfütterung eines mit Sarcocystis spec. infizierten Haushuhnes (Brust ++, Oberschenkel und Hals +++ mit lanzettförmigen Zoitien) an einen Hund und eine Katze überprüfte ich den Kot der beiden Fleischfresser bis zum 15. Tag p.i., ohne eine Ausscheidung von Sporozysten zu beobachten. Am 18. Tag p.i. tötete ich beide Tiere und verarbeitete die Dünndärme peptisch und tryptisch. Dabei stellte ich fest, daß im Katzendarm Sporozysten in einer Konzentration von 32.000/ml Darmsuspension (insgesamt 55 ml = 1,12 Mill. Sporozysten) und im Hundedarm von

16.000/ml Suspension verdauten Darmes (insgesamt 35 ml = 560.000 Sporozysten) vorhanden waren. Alle Dauerformen waren ovoid, enthielten einen Restkörper und 4 Sporozoiten und maßen bei der Katze $11,72 \pm 0,55 (11-12) \times 8,91 \pm 0,35 (8-9) \mu\text{m}$ (n = 25) bzw. beim Hund $11,6 \pm 0,67 (10-13) \times 9,26 \pm 0,56 (8-10) \mu\text{m}$ (n = 25).

Mit diesen Sporozysten (1.000 bzw. 10.000 je Küken) infizierte ich insgesamt 78 Hühnerküken, um die Sarkosporidien-Entwicklung im Zwischenwirt verfolgen zu können (Tab.3). Weitere 12 Küken dienten als Kontrollen.

Tag p.i.	Metrozyten	Zystozoiten	Zysten		
			unreif	reif	degeneriert
16	-	-	-	-	-
17	-	-	-	-	-
18	+	-	-	-	-
19	++	-	-	-	-
20	++	-	+	-	-
21	++	-	+	-	-
22	++	-	+	-	-
23	++	-	+	-	-
24	++	-	++	-	-
25	+++	-	++	-	-
26	+++	-	++	-	-
30	+++	+	+++	-	-
35	++	++	+++	-	-
41	+	+++	++	+	-
48	+	+++	++	++	-
56	+	+++	-	+++	-
65	+	+++	-	+++	-
71	-	++++	-	+++	-
85	-	++++	-	+++	-
99	-	++++	-	+++	-
108	-	+++	-	+++	+
118	-	+++	-	++	+
138	-	++	-	+	++
147	-	degeneriert	-	-	++
166	-	degeneriert	-	-	+

Tab.3: Entwicklung von *Sarcocystis spec.* im Haushuhn

Metrozyten und Zystozoiten:

- + = mindestens 1 Zystozoit auf einer Bahn von 18 mm
- ++ = Zoiten im Präparat, aber nicht in jedem Blickfeld
- +++ = mindestens 1 Zystozoit in jedem Blickfeld
- ++++ = massenhaft Zystozoiten in jedem Blickfeld

Vom 1. bis zum 15. Tag p.i. waren keine Anzeichen für eine Infektion der Zwischenwirte gegeben. Lichtmikroskopisch konnte ich weder in den nach Giemsa gefärbten Abklatschpräparaten noch in den HE - gefärbten histologischen Schnitten von Hirn, Lunge, Herz, Leber, Milz, Niere und Oberschenkel Schizonten bekannter Form und Struktur nachweisen. Am 16. Tag p.i. traten im Oberschenkel erstmals ca. $6-7 \times 1,5 \mu\text{m}$ große beidseitig abgestumpfte parasitäre Entwicklungsformen auf, die bis zum 19. Tag p.i. zu einer Größe von ca. $10-12 \times 3 \mu\text{m}$ heranreiften und sich an einem Ende zuzuspitzen begannen. Am 20. Tag p.i. konnte ich im histologischen Schnitt eines Oberschenkelpräparates erstmals unreife, ungekammerte Zysten finden, die bereits ca. $1-1,5 \times 0,5 \mu\text{m}$ große Vorwölbungen zeigten und bei einer Größe von $20-50 \times 4-18 \mu\text{m}$ eine unterschiedliche Anzahl von Metrozyten enthielten (Abb.11).

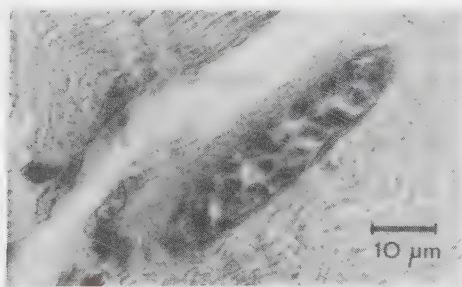


Abb.11: Histologischer Schnitt einer unreifen Zyste von *Sarcocystis spec.* im Oberschenkel eines Haushuhnes am 20. Tag p.i.

Im Nativpräparat waren diese als keulenförmige, $11-13 \times 5-4 \mu\text{m}$ große Entwicklungsformen zu erkennen, die an einem Ende zugespitzt waren, während das andere sehr stumpf auslief. An diesem stumpfen Ende lagen mehrere deutlich sichtbare dunkle Granula. In den trypsinierten Brust- und Oberschenkelpräparaten waren dagegen erst ab dem 23. Tag p.i. unreife Zysten festzustellen. Sie besaßen eine Größe von $20-180 \times 6-41 \mu\text{m}$ und zeigten ebenfalls ca. $1-1,5 \times 0,5 \mu\text{m}$ große Vorwölbungen (Abb.12).



Abb.12: Unreife und ungekammerte Zyste von *Sarcocystis spec.* aus dem trypsinierten Oberschenkel des Haushuhnes am 23. Tag p.i. (natives Deckglaspräparat)

Auch am 30. Tag p.i. waren in 2 untersuchten Tieren jeweils in Brust- und Oberschenkelmuskulatur Metrozyten (Befall +++), gleichzeitig aber die ersten lanzettförmigen Zystozoitien mit einer Größe von ca. $12-15 \times 2-2,5 \mu\text{m}$ festzustellen. Die noch immer ungekammerten Zysten hatten eine Größe von $90-350 \times 40-60 \mu\text{m}$. Bei dem am 35. Tag p.i. untersuchten Huhn konnten in einem mit Lupenvergrößerung betrachteten trypsinierten Oberschenkelpräparat auf einer Bahn von 50 mm Länge bereits 82 Zysten gezählt werden. Ein auf die gleiche Weise untersuchtes trypsiniertes Brustmuskelpreparat dieses Tieres ergab nur 30 Zysten. Auch im histologischen Schnitt vom Oberschenkel war der massive Befall deutlich zu erkennen (Abb.13).

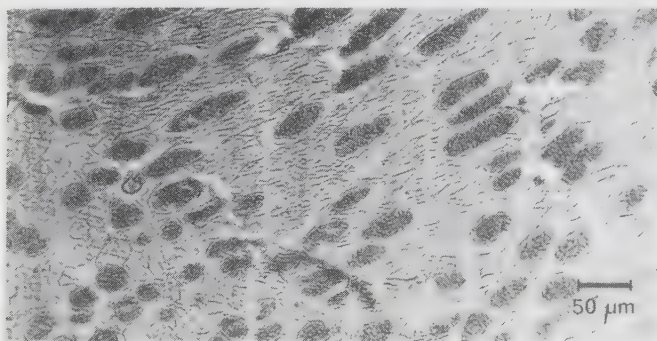


Abb.13: Histologischer Schnitt durch Oberschenkelmuskulatur eines mit *Sarcocystis spec.* infizierten Haushuhnes am 35. Tag p.i.

Bis zum 65.Tag p.i. nahm die Anzahl der Metrozyten ständig ab, aber erst ab dem 71.Tag p.i. waren im trypsinierten Brustmuskel wie im trypsinierten Oberschenkel nur noch massenhaft Zystozoiten zu finden, deren Größe nun bei $14-17 \times 2-2,5 \mu\text{m}$ lag.

Die Entwicklung der Sarkosporidienzysten war in allen Tieren identisch. Sowohl die mit den Sporozysten aus dem Hund infizierten Hühner wie diejenigen, die mit solchen aus der Katze infiziert waren, zeigten alle deutlich gekammerte Muskelzysten, deren Wandung mit stabilen, $2,5 \times 0,8 \mu\text{m}$ großen Vorwölbungen versehen waren (Abb.14).



Abb.14: Histologischer Schnitt reifer Zysten von *Sarcocystis spec.* aus dem Oberschenkel eines Haushuhnes am 71.Tag p.i.

Die lanzettförmigen Zystozoiten lagen gruppenweise parallel zueinander und waren morphologisch identisch (Abb.15).

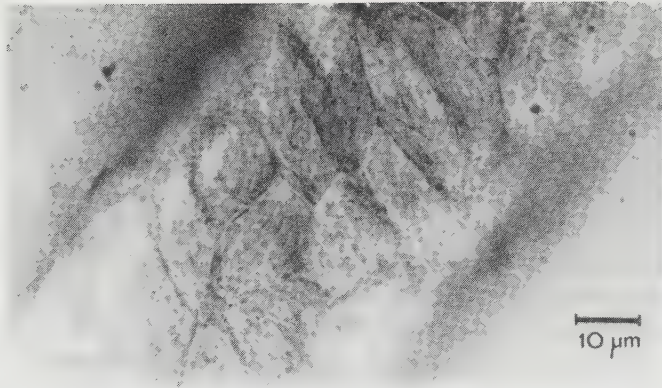


Abb.15: Gekammerte Zyste von *Sarcocystis* spec. aus dem trypsinierten Oberschenkel eines Haushuhnes, 71 Tage p.i. (natives Deckglaspräparat)

Am 108.Tag p.i. konnte ich erstmals beginnende Degenerationserscheinungen an den Zysten feststellen. Die Vorwölbungen waren 1-1,5 x 0,3-0,5 µm lang, die Kammerung angedeutet und die Zoiten im Inneren der Zysten nur noch undeutlich zu erkennen. Dieser Prozeß hatte sich bis zum 138.Tag p.i. weiter fortgesetzt, sodaß nur noch andeutungsweise eine Wandung von ca. 1 µm Dicke vorhanden war und einzelne Vorwölbungen nicht mehr unterschieden werden konnten (Abb.16).

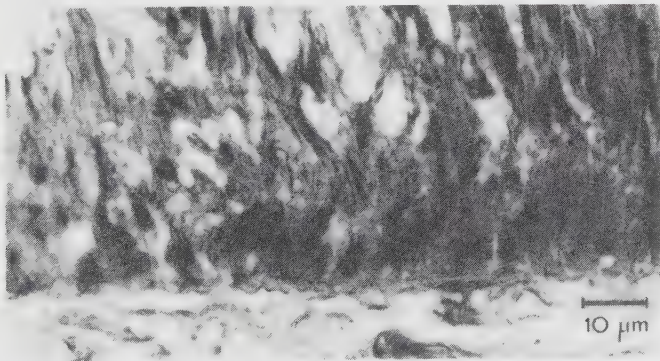


Abb.16: Degenerierte Zyste von *Sarcocystis* spec. im histologischen Schnitt vom Oberschenkel eines Haushuhnes am 138.Tag p.i.

Auch die Zystozoiten erschienen amorph und granuliert; sie wurden kürzer und breiter. Am 147. Tag p.i. traten in den trypsinierten und ausgeschüttelten Muskelpräparaten noch vereinzelt Zystozoiten auf.

Ich konnte keine Wandung mehr erkennen und allein die Anordnung der Granula (Reste des Zysteninhaltes) erinnerte an die Form der Zyste.

Die zu verschiedenen Zeiten untersuchten Kontrollhühner waren ausnahmslos sarkosporidiennegativ.

Zur Absicherung des Befundes des zweifachen Endwirt-Charakters von *Sarcocystis spec.* im Huhn wurde nochmals einem jungen Hund und einer Katze die Brust- und Oberschenkelmuskulatur eines Huhnes verfüttert, das 85 Tage vorher mit 10.000 Sporozysten aus dem Hundedarm infiziert worden war, der vom ersten Fütterungsversuch stammte. Die Katze schied nach einer Präpatenz von 6 Tagen die ersten Oozysten, am 8. Tag p.i. die ersten Sporozysten aus und erreichte ein Ausscheidungsmaximum zwischen dem 15. und 21. Tag p.i.; ab dem 29. Tag p.i. konnte ich keine Sporozysten im Kot mehr feststellen, der trotzdem bis einschließlich 48. Tag p.i. untersucht wurde. Die Patenz dauerte also 24 Tage.

Nach einer Präpatenz von 9 Tagen schied der Hund Sporozysten aus. Die Patenz betrug 32 Tage, während das Ausscheidungsmaximum am 16. Tag p.i. auftrat. Auch hier wurde der Kot noch bis zum 48. Tag p.i. untersucht.

12 Küken, von denen je 6 die aus dem zweiten Fütterungsversuch gewonnenen Sporozysten aus dem Hunde- bzw. Katzenkot erhielten (10.000 Sporozysten/Tier) wurden am 21. Tag p.i. (4 Küken) und am 27. Tag p.i. (8 Küken) untersucht; bei allen Tieren ließen sich Metrozyten nachweisen, bei den am 27. Tag p.i. getöteten Küken waren unreife Zysten zu beobachten.

IV. Diskussion

Im Gegensatz zu den negativen Ergebnissen von HIEPE (1980) bzw. DROUIN und MAHRT (1979) fand ich in 3 von 36 Jagdfasanen Sarkosporidien. Diese vorher noch nie beschriebene Art ähnelte Sarcocystis spec. des Haushuhnes, da sich die lanzettförmigen Zoiten und die deutlich gekammerten Zysten beider Arten morphologisch sehr glichen. Die Infizierung von Haushuhnküken mit den aus dem Hund gewonnenen Sporozysten der Fasanenart gelang mir jedoch nicht; im Gegensatz zu Sarcocystis spec. des Haushuhnes konnte in diesem Fall auch nur der Hund als Endwirt festgestellt werden. Es scheint mir demnach die spezifische Zuordnung dieser Sarkosporidien-Art auf den Fasan als berechtigt. Von einer Benennung dieser Art möchte ich absehen, da experimentelle Übertragungen auf den Zwischenwirt Fasan von mir nicht vorgenommen wurden.

Bleßhühner sind bisher noch nie überprüft worden. Die ermittelte Infektionsrate von 12,7% bei 118 Tieren sowie die Beschreibung der glattwandigen, mit bananenförmigen Zoiten gefüllten Zysten in der Bleßhuhn-muskulatur repräsentieren die ersten Untersuchungen auf diesem Gebiet.

Ich konnte weder bei den 207 Batterieühnern noch bei den 154 Truthühnern aus Bodenhaltungsbetrieben Sarcocystis-Infektionen feststellen. Dies liegt nach meiner Meinung sowohl an den relativ abgeschirmten Haltungsbedingungen dieser Vögel als auch an der Tatsache, daß die Tiere bereits innerhalb der ersten 4 Lebensmonate zur Schlachtung kamen. Die 19 von mir untersuchten Freiland-Truthühner waren ebenfalls alle Sarcocystis-frei. Obgleich die geringe Tierzahl keinen allgemeinen Schluß über Sarkosporidien-Befall in Truthühnern zuläßt, kann diese Vogelart bei uns höchstens eine sehr geringe Infektionsrate besitzen. Es existiert in der Literatur nur ein einziger Bericht über einen Befall in diesen Tieren. Er stammt von GOLUBKOW (1978), der in einer Fleischfabrik in der UdSSR über 2,7% infizierte Truthühner berichtete.

Leider werden in der mir vorliegenden Zusammenfassung weder die untersuchte Tierzahl erwähnt noch morphologische Einzelheiten der Parasiten angegeben.

Im Gegensatz zu den zahlreichen Beschreibungen Sarcocystis-tragender ausländischer Wildvögel (DROUIN und MAHRT, 1979; MUNDAY und Mitarbeiter, 1979; MACNEILL und BARNARD, 1978; DUSZYNSKI und BOX, 1978; HOPPE, 1976; FAYER und KOCAN, 1971; SELANDER, 1955) stellte ich keine Infektion bei 8 einheimischen Wildvogelarten (116 Individuen) fest. Allerdings konnte ich nur eine geringe Anzahl der jeweiligen Arten untersuchen.

Auffallend sind die Unterschiede der Befallsintensitäten bei Haushühnern. MUNDAY (1977) stellte bei 80 Freilandhühnern in Neuguinea und Australien eine Infektionsrate von 43,8% fest. Er untersuchte HE-gefärbte Muskelschnitte histologisch. Die Fixierung des Materials erleichtert dabei genaue Größenmessungen der Zysten. Trotzdem scheint mir bei dieser Untersuchungsmethode die Gefahr sehr groß, schwache Infektionen mit geringen Mengen an Zysten sowie detaillierte Betrachtungen morphologischer Besonderheiten (Vorwölbungen der Zystenwand, Form der Zoiten) nicht befriedigend genug aufklären zu können. Aber gerade die genaue Beschreibung morphologischer Unterschiede der Zystenwandung sind nach ERBER (1977) wichtige Kriterien zur Differenzierung von Sarcocystis-Arten. Die Trypsinmethode dagegen ließ selbst geringe Infektionen erkennen und im Ausschüttelverfahren waren alle morphologischen Details der freiliegenden Zysten zu beurteilen.

GOLUBKOW (1978) stellte im Gegensatz zu MUNDAY (1977) in einer Fleischfabrik in der UdSSR nur bei 5,7% Haushühnern Sarkosporidien fest. In dieser Arbeit werden jedoch weder Zahlen untersuchter Tiere noch Untersuchungsmethoden erwähnt.

Obwohl sich meine Untersuchungen bei Freilandhühnern ebenso

wie die von KRAUSE und GORANOFF (1932) auf Tiere beschränkten, die auf Grund verschiedenster pathologischer Zustände zur Sektion gekommen, also in gewisser Beziehung vorselektiert waren, fanden diese 50% infizierte Hühner; dagegen ergaben meine Untersuchungen nur 17,8% infizierte Tiere. Bemerkenswert war dabei, daß mehr als die Hälfte der von mir gefundenen *Sarcocystis*-Träger (18 Individuen) an Tuberkulose erkrankt waren. Möglicherweise besteht ein gewisser Zusammenhang zwischen dieser bakteriellen und der parasitären Infektion auf Grund hygienischer und/oder biologischer Tatsachen.

Die bei 27 Tieren beschriebenen Sarkosporidien mit bananenförmigen Zoiten entsprechen in der Morphologie ihrer Zysten und Zoiten weitgehend der von RATZ (1909) beschriebenen Art *Sarcocystis horvathi*. Er berichtete von 90 - 1000 x 54 µm großen Zysten, deren Wandung mit 1,8-2,7 µm langen Stäbchen versehen war. Die gebogenen Zoiten besaßen ein stumpfes und ein spitzes Ende; über ihre Größe machte er keine Maßangaben. KRAUSE und GORANOFF (1932) beschrieben ebenfalls eine *Sarcocystis*-Art mit 10-11 x 2 µm großen gebogenen Zoiten in 0,2-10 mm großen Zysten, deren Wände 1,8 µm lange stäbchenförmige Vorwölbungen hatten. Sie nannten diese Art *S.gallinarum*, was aber nach den zoologischen Nomenklaturregeln (International Code of Zoological Nomenclature, 1964) als Synonym für *S.horvathi* RATZ, 1909 aufzufassen ist. Trotz der mit 79,4% recht häufig auftretenden Art *S.horvathi* gelang es mir in keinem der drei zeitlich und vom Infektionsmaterial her unterschiedlichen Fütterungsversuche, den Endwirt zu ermitteln.

Die zweite von mir beobachtete *Sarcocystis spec.* im Haushuhn wurde bisher nicht in dieser Art beschrieben. Sie konnte im Gegensatz zu *S.horvathi* in allen Fällen auch im Brustmuskel gefunden werden. Die letzten Bedenken eines nur entwicklungsbedingten Unterschiedes zwischen *S.horvathi* und *S.spec.* können durch die Tatsache ausgeräumt werden,

daß in 7 infizierten Tieren Mischinfektionen mit beiden Arten gefunden wurden.

ROMMEL, HEYDORN und ERBER (1979) nahmen einen obligat zweiwirtigen Entwicklungszyklus von Sarkosporidien an, wobei die Endwirte familienspezifisch (z.B. Feliden, Caniden) sind. Im Gegensatz dazu stellten sich für *Sarcocystis spec.* des Haushuhnes in Fütterungsversuchen sowohl Hund als auch Katze als Endwirte heraus. Um mögliche Fehlerquellen auszuschließen, wurden bei der folgenden Rückübertragung auf Hühnerküken zwei Gruppen getrennt voneinander aufgestellt, die mit Sporozysten aus der Katze einerseits und Sporozysten aus dem Hund andererseits oral infiziert wurden. Die bis zum 166. Tag p.i. verfolgte Entwicklung der Zysten in beiden Gruppen ließ aber sehr bald erkennen, daß es sich um eine einzige *Sarcocystis*-Species handelt. Zur zusätzlichen Absicherung des zweiwirtigen Endwirtcharakters dieser *Sarcocystis*-Art wurde ein Huhn an einen Hund und eine Katze verfüttert, das 83 Tage vorher mit Sporozysten aus dem Hund infiziert worden war. Die Katze begann nach einer Präpatenz von 6 Tagen, der Hund nach einer Präpatenz von 9 Tagen Sporozysten auszuschcheiden. Auch mit diesen Dauerformen konnten 12 Küken erfolgreich infiziert werden. Somit gelang im Gegensatz zu MUNDAY (1977) neben der Ermittlung der Endwirte einer *Sarcocystis*-Art des Haushuhnes auch die experimentelle Infektion von Hühnern. Auch GOLUBKOW (1979) stellte Hund und Katze als Sporozystenausscheider fest, nachdem er sie mit infiziertem Hühner- und befallenem Entenfleisch gefüttert hatte. Der Arbeit ist jedoch nicht zu entnehmen, für welche Sarkosporidien-Art Hund bzw. Katze Endwirt sind.

In dieser Arbeit wird erstmals die Zystenentwicklung einer Vogelsarkosporidien-Art beschrieben. Dabei traten ab dem 16.Tag p.i. parasitäre Entwicklungsformen in der Muskulatur auf, die sich von den ab 18.Tag p.i. erscheinenden Metrozyten unterschieden. Da bis zu diesem Zeitpunkt keine unreifen Zysten

zu finden waren, liegt die Vermutung nahe, daß es sich bei den zwischen 16. und 19.Tag p.i. gefundenen Formen um aus Schizonten hervorgegangene Merozoiten handelte, die sich in der Muskulatur zur Zystenbildung festsetzten. Im Gegensatz zu den immer runden, ovalen oder polygonalen Metrozyten der bisher beschriebenen Sarkosporidien-Arten bei Säugetieren waren die Metrozyten von *Sarcocystis spec.* des Huhnes keulenförmig. Die Wandung der sie umgebenden unreifen Zysten wies bereits bei ihrem ersten Auftreten (ab 20.Tag p.i.) kurze Vorwölbungen auf. Auch dies wurde bisher bei *Sarcocystis*-Arten nicht beschrieben. Hier waren die unreifen Zysten stets glattwandig. Ferner hatten die ab dem 30.Tag p.i. auftretenden Zystozoiten von *Sarcocystis spec.* des Huhnes eine typische Form. Sie waren schlank und gerade im Gegensatz zu den gebogenen, bananenförmigen Zysten von *S. horvathi* bzw. den Zystozoiten der Säugetier-Sarkosporidien.

Die ab dem 108. Tag p.i. beobachteten Degenerationen von Zysten führten bis zum 166.Tag p.i. fast zum völligen Verschwinden der Parasiten.

V. Zusammenfassung

14 verschiedene heimische Vogelarten wurden auf Sarkosporidien mit Hilfe der tryptischen Verdauung untersucht. Es erwiesen sich 173 Truthühner, 28 Rebhühner, 17 Hausgänse, 15 Hausenten, 15 Stockenten, 7 Auerhühner, 13 Möwen, 23 Brieftauben, 12 Teichhühner und 11 Pfauen als sarkosporidienfrei.

Bei 3 von 36 untersuchten Fasanen wurde erstmals eine *Sarcocystis*-Art festgestellt, deren Zysten gekammert sind, 12,5-17 x 2-2,5 μ m große lanzettförmige Zystozoiten enthalten und 3-4 x 0,5-0,8 μ m lange Wandvorwölbungen besitzen. Der Hund erwies sich als Endwirt; eine Übertragung auf Hühnerküken war nicht möglich.

15 von 118 untersuchten Bleßhühnern waren Träger von Sarkosporidien-Zysten, die 7,5-8 x 1,5-2 μ m große, bananenförmige Zysten enthielten; die Zystenwand war glatt. Weder Hund noch Katze erwiesen sich als Endwirte.

Während 207 Hühner in Batteriehaltung negativ waren, enthielten 34 (17,8%) von 191 Freiland-Hühnern Sarkosporidien-Zysten. Im wesentlichen (79,4%) handelte es sich um *Sarcocystis horvathi* RATZ, 1909 mit undeutlich gekammerten Zysten und bananenförmigen Zystozoiten. Weder Hund und Katze noch Hühnerhabicht ließen sich als Endwirt nachweisen.

Eine bisher nicht beschriebene Art *Sarcocystis* spec. kam bei nur 20,6% vor. 18 Tage p.i. ließen sich 11-13 x 3-4 μ m große Metrozyten, ab dem 30. Tag p.i. 12-15 x 2-2,5 μ m messende und lanzettförmige Zystozoiten nachweisen. Die ab dem 41. Infektionstag reifen Zysten waren deutlich gekammert, hatten eine aus stabilen Vorwölbungen bestehende Zystenwand und degenerierten ab dem 108. Tag p.i.. Hund (Präpatenz 9 Tage) und Katze (Präpatenz 6 Tage) wurden als Endwirte festgestellt. Die Patenz betrug beim Hund 32 Tage, bei der Katze 23 Tage.

WENZEL, Rudolf:

Investigations on Sarcocystis infections in
domestic and wild fowl

Summary

14 different native bird species were examined for Sarcocystis by means of tryptic digestion. 173 turkeys, 28 partridges, 17 domestic geese, 15 domestic ducks, 15 mallards, 7 wood grouse, 13 gulls, 23 pigeons, 12 common moorhens and 11 peacocks were found to be Sarcocystis negative.

In 3 out of 36 examined pheasants a Sarcocystis spec. was found for the first time, with chambered cysts containing long slender cystozoites measuring $12,5-17 \times 2-2,5 \mu\text{m}$ and bounded by cyst walls with $3-4 \times 0,5-0,8 \mu\text{m}$ large protrusions. The dog was found to be the final host for this species. Further infections into domestic chickens were not possible.

15 out of 118 examined coots were found to be infected with sarcocysts containing $7,5-8 \times 1,5-2 \mu\text{m}$ large banana-shaped zoites and with smooth cyst walls. Neither the dog nor the cat were identified as final hosts.

34 (17,8%) of 191 free-range fowl carried sarcocysts where as 207 battery hens were negative. The predominant species found (79,4%) was identical to Sarcocystis horvathi RATZ, 1909 with vaguely chambered cysts containing banana-shaped zoites. Dog, cat and goshawk could not be proved to be final hosts.

In 20,6% of infected chickens I observed a species of Sarcocystis that has not been described beforehand. At 18 days p.i. $11-13 \times 2-2,5 \mu\text{m}$ large metrocytes were detected and at 30 days p.i. $12-15 \times 2,5-3 \mu\text{m}$ large cystozoites were found. Starting at day 41 p.i., mature clearly-chambered cysts appeared, ex-habiting stable wall protrusions. Some degenerating cysts were firstly observed at 108 days p.i.. Dog (prepatent period 9 days) and cat (prepatent period 6 days) were determined to be final hosts. The patent period in dog was 32 days and in cat 23 days.

VI. Literaturverzeichnis

- Belanger, A. (1870): Le Naturalist Canadien II, 188
- Bergler, K.-G., M.Erber, J.Boch (1980): Untersuchungen zur Überlebensfähigkeit von Sporozysten bzw. Oozysten von Sarcocystis, Toxoplasma, Hammondia und Eimeria unter Labor- und Freilandbedingungen. Berl.Münch.Tierärztl.Wschr. 93, 288-293
- Borst, G.H.A., P.Zwart (1973): Sarcosporidiosis in Psittaciformes.
Z.Parasitenkd. 42, 293-298
- Box, E.D., D.W.Duszynski (1978): Experimental transmission of Sarcocystis from icterid birds to sparrows and canaries by sporocysts from the opossum.
J.Parasit. 64, 682-688
- Broderson, D., A.G.Canaris, J.R.Bristol (1977): Parasites of waterfowl from southwest Texas:
II. The shoveler, Anas clypeata.
J.Wildlife Dis. 13, 435-439
- Bundesgesetzblatt (1977/I): Anlage 5 zu § 38 Abs.4 der Ausführungsbestimmungen A zum Fleischbeschauengesetz
BgbI. 1977, Teil I, 2532
- Chabreck, R.H. (1965): Sarcosporidiosis in ducks in Southwest Louisiana.
Trans.30 N.Am.Wildlife and Natur.Res.Conf.Stat.
Chang.Env., Washington D.C., 174-182
- Clapham, P.A. (1957): Sarcocystis spp. in the red-legged partridge (Alectoris rufa) and the pheasant (Phasianus colchicus).
Nature 180, 1294
- Clark, G.M. (1958): Sarcocystis in certain birds.
J.Parasit. 44 (Suppl.), 41
- Cornwell, G. (1965): New waterfowl records for Sarcocystis rileyi and a review of sarcosporidiosis in birds.
Avian Dis. 7, 212-216
- Drouin, T.E., J.L.Mahrt (1979): The prevalence of Sarcocystis Lancaster, 1882, in some bird species in Western Canada, with notes on its life circle.
Can.J.Zool. 57, 1915-1921
- Drouin, T.E., J.L.Mahrt (1980): The morphology of cysts of Sarcocystis infecting birds in Western Canada
Can.J.Zool. 58, 1477-1482

- Duszynski, D.W., E.D.Box (1978): The opossum (*Didelphis virginiana*) as a host for *Sarcocystis deboni* from cowbirds (*Molothrus ater*) and grackles (*Cassidix, Quiscalus*).
J.Parasit. 64, 326-329
- Erber, M. (1977): Möglichkeiten des Nachweises und der Differenzierung von 2 *Sarcocystis*-Arten des Schweines.
Berl.Münch.Tierärztl.Wschr. 90, 480-482
- Erickson, A.B. (1940): *Sarcocystis* in birds.
Auk 57, 514-519
- Fayer, R. (1972): Gametogony of *Sarcocystis* sp. in cell culture.
Sci. 175, 65-67
- Fayer, R., R.M.Kocan (1971): Prevalence of *Sarcocystis* in grackles in Maryland.
J.Protozool. 18, 547-548
- Golubkow, V. (1978): *Sarcocystis* inféction in birds.
Ptitsevodstvo 10, 44-45;
ref. in Protozool.Abstr. 4, 1111 (1980)
- Golubkow, V. (1979): Infection of dog and cat with *Sarcocystis* from fowl and duck.
Veterinariya Moscow 1, 55-56;
ref. in Vet.Bull. 49, 4543 (1979)
- Gower, C. (1938): A new host and locality record for *Sarcocystis rileyi*.
J.Parasit. 24, 378
- Hessling von, Th. (1854): Histologische Mittheilungen.
Z.wissenschaftl.Zool. 5, 189-199
- Hiepe, Th., S.Nickel, R.Jungmann, U.Hansel, Ch.Unger (1980): Untersuchungen zur Ausscheidung von Sporozoen-Fäkalformen bei Jagdhunden, Rotfüchsen und streunenden Hauskatzen sowie zum Vorkommen von Muskelsarkosporidien bei Wildtieren.
Mh.Vet.Med. 35, 335-338
- Hoppe, D. (1976): Prevalence of macroscopically detectable *Sarcocystis* in North Dakota ducks.
J.Wildlife Dis. 12, 27-29
- International Code of Zoological Nomenclature (1964):
International Trust for Zoological Nomenclature,
London.
- Krause, C., S.Goranoff (1932): Über Sarkosporidiosis bei Huhn und Wildente.
Z.Infektionskh.,Parasit.,Hyg.Haust. 43, 261-278

- Kühn, J. (1865): Untersuchungen über die Trichinenkrankheit der Schweine.
Mittheilungen landwirtsch. Instituts Halle, 1-84
- Leidy, J. (1875): On Psorosperms in a Mallard duck.
Proc. Acad. Nat. Sci. Phila. 27, 125
- MacNeill, A.C., T. Barnard (1978): Necropsy results in free-flying and captive Anatidae in British Columbia.
Ca. Vet. J. 19, 17-21
- Miescher, F. (1843): Ueber eigenthümliche Schlaeuche in den Muskeln einer Hausmaus.
Verhandl. Naturforsch. Ges. Basel 5, 198-202
- Munday, B.L. (1977): A species of Sarcocystis using owls as definite hosts.
J. Wildlife Dis. 13, 205-208
- Munday, B.L., J.D. Humphrey and V. Kila (1977): Pathology produced by, prevalence of and probable life-cycle of a species of Sarcocystis in the domestic fowl.
Avian Dis. 21, 697-703
- Munday, B.L., W.J. Hartley, K.E. Harrigan, P.J.A. Presidente, D.L. Obendorf (1979): Sarcocystis and related organisms in Australian wildlife:
II. Survey findings in birds, reptiles, amphibians and fish.
J. Wildlife Dis. 15, 57-73
- Rainey, G. (1857): On the structure and development of the Cysticercus cellulosae, as found in the muscles of the pig.
Philosoph. Trans. 147, 111-127
- Ratz von, St. (1909): Die Sarkosporidien und ihre in Ungarn vorkommenden Arten.
Allatt. Közlemények. 8, 1-37
- Riley, C.V. (1869): A measly wild duck.
Amer. Entomologist 1, 89
- Rommel, M., A.O. Heydorn, F. Gruber (1972): Beiträge zum Lebenszyklus der Sarkosporidien.
I. Die Sporozyste von S. tenella in den Fäzes der Katze.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 85, 101-105
- Rommel, M., A.O. Heydorn und M. Erber (1979): Die Sarkosporidiose der Haustiere und des Menschen.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 92, 457-464

- Selander, R.K. (1955): The occurrence of the parasite *Sarcocystis* in mexican birds.
Am.Midland Nat. 54, 252-253
- Shaffer, E.J. (1975): Local incidence, transmission and tissue culture of *Sarcocystis*.
Diss.Abstr.Int. 35 B, 4290
- Sominskii, Z.F., D.I.Panasyuk, R.P.Vilkova (1971): Pathology of experimental *Sarcocystis* infection in fowls.
Veterinariya, Moscow 47, 68-69
- Spindler, L.A. (1972): *Sarcosporidiosis*
in: Diseases of Poultry, 6th edition.
Iowa State Univ.Press Ames, 1046-1054
- Stiles, C.W. (1893): On the presence of *Sarcosporidia* in birds (Notes on parasites).
USDA Bur.Anim.Ind. 2, 70-88
- Vogelsang, E.G. (1929): Beiträge zur Kenntnis der Parasiten-fauna Uruguays. Sarkosporidien bei Vögeln.
Zentralbl.Bakt.I.Orig. 113, 206-208.

Für die Überlassung des Themas und eines Arbeitsplatzes sowie für die wohlwollende Unterstützung bin ich Herrn Prof.Dr.Dr.h.c.J.Boch zu Dank verpflichtet.

Für die Hilfe bei der Anfertigung der Arbeit danke ich Herrn Dr.M.Erber.

Für die großzügige Unterstützung bei der Beschaffung des Untersuchungsmaterials bedanke ich mich besonders herzlich bei Herrn Dr. Schellner, Landesuntersuchungsamt für das Gesundheitswesen Südbayern in Oberschleißheim bzw. bei Frau Dr. Wessling, Tiergesundheitsdienst Grub.

Weiterhin bin ich Herrn Bruno F.Kutz, Pächter des Revieres Hallstadt für die unermüdliche Hilfe bei der Beschaffung der jagdbaren Vogelarten Dank schuldig.

Lebenslauf

Ich, Rudolf A. Wenzel, wurde am 26. November 1953 als erster Sohn des Bezirksleiters Herbert Wenzel und seiner Frau Margot, geb. Feldner, in Bamberg geboren. Von September 1960 bis Juli 1964 besuchte ich die Volksschule in Lichteneiche, von wo ich im September 1964 in das Franz-Ludwig-Gymnasium Bamberg überwechselte. Dieses altsprachliche Gymnasium besuchte ich bis August 1970, als ich als Austauschschüler bis August 1971 in die USA ging, wo ich an einer südkalifornischen High School graduierte. Nach diesem Jahr kehrte ich an das Bamberger Gymnasium zurück, das ich im Juni 1973 mit dem Abitur abschloß. Nach 15 Monaten Wehrdienst begann ich im November 1974 an der Universität München das Studium der Tiermedizin, das ich im Januar 1980 beendete.

